

Faculté de Médecine de Paris

258

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 12 juillet 1893, à 1 heure

Par ALEXANDRE COBILOVICI

Né à Bucarest (Roumanie), le 26 juillet 1866

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

INFECTIONS OMBILICALES

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. { FARABEUF, professeur.
REYNIER, VARNIER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1893

250

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 12 juillet 1893, à 1 heure

Par ALEXANDRE COBILOVICI

Né à Bucarest (Roumanie), le 26 juillet 1866

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

INFECTIONS OMBILICALES

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. { FARABEUF, professeur.
REYNIER, VARNIER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1893

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	Professeurs.	M. BROUARDEL
		MM.
Anatomie.		FARABEUF
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		DIEULAFOY
		DEBOVE
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		TERRIER.
Pharmacologie.		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.		HAYEM.
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.		STRAUS.
		G. SÉE.
Clinique médicale		POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladie des enfants		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux		CHARCOT.
		TILLAUX.
Clinique chirurgicale		LE FORT.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Cliniques d'accouchements		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIÉR	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NÉLATON	SÉBILEAU
BRISAUD	GLEYS	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DÉJERINE	MARFAN	REITTERER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que, les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MA MÈRE ET DE MON FRÈRE AINÉ

A MON PÈRE

A MES FRÈRES

A MONSIEUR N. D. MOROEANO

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BUCAREST

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR VARNIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR PINARD

Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
INFECTIONS OMBILICALES
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

AVANT-PROPOS

Conseillé par notre maître M. le professeur Pinard et sous l'inspiration de M. le Dr Hutinel, professeur agrégé à la faculté, nous avons cru pouvoir faire notre thèse inaugurale en synthétisant ce qui a été écrit sur les infections d'origine ombilicale chez le nouveau-né, en rapportant quelques observations personnelles que nous avons eu l'occasion de recueillir et surtout en cherchant à mettre le sujet au point, en ce qui touche les notions bactériologiques et anatomo-pathologiques contemporaines.

Le sujet que nous abordons dans notre thèse, c'est la description d'une série d'affections qui ont été soigneu-

sement étudiées depuis longtemps par des observateurs distingués, accoucheurs ou médecins d'enfants, mais dont la nosologie, l'étiologie et la pathogénie n'ont été bien précisées que dans la deuxième moitié de ce siècle.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter des données personnelles nouvelles sur ce sujet. Mais nous croyons faire œuvre utile en essayant d'interpréter les quelques cas que nous avons observés et surtout en discutant la pathogénie des infections ombilicales.

Les infections dont nous allons parler se voient très rarement aujourd'hui. L'antisepsie les a à peu près complètement bannies du cadre de la clinique infantile. Cela explique le petit nombre de nos observations personnelles.

Qu'il nous soit permis, avant d'entrer en matière, de nous acquitter d'un devoir agréable à remplir en remerciant tous ceux qui ont contribué à notre éducation médicale.

Pendant nos études à la Faculté de Médecine de Bucharest nous avons puisé dans les leçons de nos maîtres d'hôpitaux, MM. les professeurs Romniceano, Severeano et Stoicesco les premières notions grâce auxquelles nous avons pu nous diriger dans l'étude des sciences médicales.

Nous leur adressons ici l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Nous prions M. le Dr Assaky, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bucharest, d'ac-

cepter nos remerciements pour les conseils et la bienveillance dont il nous a maintes fois honoré.

Que notre maître et président de thèse M. le professeur Pinard reçoive ici l'expression de notre parfaite gratitude et de notre respectueuse affection pour la base solide d'étude et les connaissances utiles que nous avons acquises dans ses leçons cliniques.

M. le Dr Hutinel, professeur agrégé à la faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés, nous a inspiré le sujet de cette thèse. Nous lui sommes profondément reconnaissant.

Que M. le Dr Varnier, professeur agrégé à la Faculté, reçoive nos remerciements pour les conseils qu'il nous a donnés.

Nous adressons l'expression de nos profonds hommages à nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, MM. Letulle Landouzy, Maygrier, Gaucher, Bourcy et Jules Simon. C'est grâce aux connaissances scientifiques et pratiques que nous avons acquises sous leur direction que nous espérons pouvoir nous conduire sans hésitation pendant notre carrière médicale.

Que M. le Dr Lepage, chef de clinique, M. le Dr Wallich, chef de laboratoire, et MM. les Drs Potocki et Bouffe de Saint-Blaise, répétiteurs à la clinique Baudelocque reçoivent nos remerciements pour leurs leçons pratiques obstétricales.

Remerciement à M^{lle} Roze, sage-femme en chef de la clinique Baudelocque.

Notre excellent ami Lieffring, préparateur au laboratoire de M. le professeur Terrier, à l'hôpital Bichat, nous a facilité les recherches bactériologique de notre thèse. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre affection amicale.

DIVISION DU SUJET

1. — Historique.
2. — Chute physiologique du cordon.
3. — Etiologie des infections ombilicales.
4. — Pathogénie.
5. — Formes des infections. Symptômes. Anatomie pathologique.
6. — Prophylaxie. Traitement.
7. — Conclusions.

HISTORIQUE

Les infections d'origine ombilicale très fréquentes avant les travaux de Pasteur et de son élève Doléris, sont devenues aujourd'hui une rareté. Bien que tous les accoucheurs et les médecins d'enfants en aient observé naguère pendant leur carrière des cas assez nombreux, leur travaux n'avaient point dissipé l'obscurité qui régnait sur l'étiologie et la pathogénie de ces affections.

Une affection à laquelle les nouveau-nés ont payé un si énorme tribut, la fréquence des épidémies observées, leurs tristes ravages, ne pouvaient pas ne point attirer l'attention des savants de toutes les époques.

Aux notions anatomo-pathologiques, jusqu'à un certain point bien établies par les anciens auteurs, les travaux publiés depuis le commencement de ce siècle jusqu'aux années 1880-1884, essayent d'ajouter l'explication pathogénique.

Déjà signalées par Hippocrate, constatées par A. Paré, par Mauriceau et ses successeurs qui en méconnaissent les connexions et la cause première, elles furent groupées en 1830 par Martin de Lyon, sous le titre de *Diathèse inflammatoire des enfants nouveau-nés*.

Après Martin, Billard et Underwood observèrent la formation de pus dans les différents organes des nouveau-nés. Dubois, Hueter, Hugenberger entrevirent la coïncidence de cette affection avec la fièvre puerpérale de la mère.

Bouchut la dénomma pyosepthaémie des nouveau-nés.

La contagiosité de ces affections n'a été établie que vers le milieu de ce siècle. Trousseau, Bouchut, Lorain, etc., reconnaissent l'influence de la fièvre puerpérale sur les infections d'origine ombilicale : ulcères, gangrène, érysipèle, phlébite, péritonite, etc.

Lorain compare l'ombilic du nouveau-né à l'utérus de la femme en couches. Les deux organes sont à l'état de plaie et par conséquent aptes à l'absorption de matières dangereuses.

Quinquaud détermine d'une façon plus précise la parenté de la fièvre puerpérale avec les infections d'origine ombilicale.

Les recherches ultérieures d'un grand nombre d'auteurs ont démontré la possibilité des infections ombilicales par les objets malpropres sans intervention du poison puerpéral.

Les recherches anatomo-pathologiques sur ces affections débutent au commencement de ce siècle. Ainsi Thore décrit la phlébite ombilicale. Bergeron insiste sur les lésions qu'on trouve dans les différents organes au cours des infections ombilicales.

Notta fait une communication très intéressante à l'Aca-

démie de médecine en 1855 sur les artérites ombilicales. Après lui Fualdès, Baginsky et surtout Runge de Dorpat, font la description complète des artérites ombilicales.

Vient ensuite la période bactériologique avec les travaux de Pasteur, Doléris, Widal et Chantemesse qui montrent avec netteté le rôle du streptocoque dans la fièvre puerpérale.

Mavricos, Doléas, et l'excellent travail de M. le Dr Achalmen complètent nos connaissances sur le sujet qui nous occupe.

CHUTE DU CORDON.

Nous avons cru nécessaire de rappeler dans un chapitre spécial ce qui a trait à la chute normale du cordon ombilical. Nous pourrons mieux expliquer ensuite la pathogénie des différentes formes d'infection.

Le processus qui détermine la chute du cordon et les phénomènes qui l'accompagnent ont reçu des interprétations différentes, suivant l'état des connaissances médicales à l'époque où elles étaient données.

On sait que, tandis que Haller et Monro l'attribuaient à une sorte de gangrène et Chaussier à un travail inflammatoire, Billard soutenait que la chute du cordon se produisait grâce au tiraillement exercé par les muscles de la paroi abdominale sur le collet ombilical; Richet, précisant davantage accusait l'étranglement des vaisseaux

ombilicaux, produit par la contraction du sphincter ombilical, par lui décrit.

Charles Robin, s'appuyant sur ses recherches de faites sur la région ombilicale, dit : « Lors donc que le sang fœtal cesse de parcourir les artères et la veine du cordon, celui-ci cesse de recevoir les matériaux nécessaires à la nutrition de son tissu ; d'autre part ne plongeant plus dans le liquide amniotique, il ne se trouve plus dans les conditions qui lui permettent de se nourrir ; dès lors il se dessèche. La portion seule qui se trouve plongée dans les tissus vasculaires continue à vivre ; l'autre se mortifie et se détache de la première, avec laquelle elle est en continuité de substance, au point même où s'arrêtent les vaisseaux ».

Et en vérité Lignerolles a démontré que les vaisseaux sous-cutanés de l'ourlet ombilical, arrivant à l'insertion de l'amnios, se recourbent en anse, sans pénétrer dans le cordon et que les vaisseaux ombilicaux n'ont de vasa vasorum que dans leur trajet intra-abdominal seulement. Donc sitôt que l'enfant naît son cordon commence à mourir et se détache de la partie saine à l'endroit où l'amnios s'insère sur les téguments.

Actuellement la théorie de Robin est généralement acceptée.

Il faut bien établir qu'il se passe au niveau de l'ombilic de l'enfant, après sa naissance, deux processus assez distincts, subordonnés complètement cependant l'un à l'autre. Le premier, c'est la mort du bout fœtal du cor-

don et sa séparation d'avec le vil ; le deuxième la cicatrisation de la plaie ombilicale.

Quelques instants après la naissance de l'enfant, les vaisseaux ombilicaux cessent de battre, la circulation s'arrête dans le cordon. Les vaisseaux qui ont un tissu absolument contractile ferment leur lumière. La portion du cordon qui reste entre l'ombilic et la ligature se momifie, se dessèche et finit par se transformer les jours suivants en une lamelle plate, dure, d'aspect corné et transparente, à travers laquelle on voit les vaisseaux ombilicaux. On reconnaît les artères à l'existence dans leur calibre de quelques caillots sanguins.

Cette momification progresse de la ligature vers l'ombilic et les expériences de Liman et Stutz, que nous avons répétées, démontrent d'une façon péremptoire qu'elle est un acte purement physique, auquel ne contribue en rien l'organisme de l'enfant.

Nous avons attaché parallèlement à un cordon encore adhérent, un fragment d'égale longueur de cordon libre et nous avons observé que ce dernier se momifie dans le même espace de temps et de la même façon que le cordon adhérent, les conditions physiques étant les mêmes.

La température élevée et la sécheresse favorisent la momification. L'humidité mène à la gangrène.

Par conséquent, pour favoriser la momification et éviter le plus possible la gangrène, le sphacèle, on doit bannir les pansements ombilicaux humides. Pas de substances grasses non plus, car elles forment une couche imper-

méable qui entrave la dessiccation du cordon. Nous reviendrons plus loin sur le pansement qui nous paraît le meilleur.

Le processus de momification doit avoir une durée de 3-5 jours.

Le deuxième acte qui s'opère c'est la cicatrisation de la plaie ombilicale. On l'explique de la façon suivante :

« Le cordon ainsi mortifié et desséché joue le rôle d'un corps étranger par rapport aux tissus vivants, qui entourent son extrémité ombilicale. A ce niveau la peau rougit et on voit apparaître un sillon, qui se creuse, jusqu'à ce qu'il sépare le cordon des tissus adjacents. La petite plaie qui en résulte se couvre de bourgeons charnus et se cicatrise en huit ou dix jours. La chute du cordon a lieu en général du troisième au sixième jour, mais elle peut être plus tardive (1) ».

Nous avons observé avec attention un grand nombre d'ombilics d'enfants et nous croyons que la cicatrisation s'opère ainsi qu'il suit : sitôt que la momification du cordon est complète la continuité entre les tissus sains et mortifiés n'est qu'apparente. Les vaisseaux ombilicaux ayant une constitution très rétractile, il se produit exactement le même phénomène qui se passerait à la ligature d'un vaisseau pendant une opération chirurgicale. D'ailleurs Ch. Robin a démontré que les tuniques interne et moyenne des vaisseaux ombilicaux se séparent de la

1. Tarnier et Chantreuil.

tunique externe et se rétractent vers l'abdomen où elles s'atrophient, les vaisseaux ne contenant plus de sang. La tunique externe reste adhérente à la plaie, s'hypertrophie et forme ultérieurement les trois cordons qui sont les vestiges des vaisseaux ombilicaux. En même temps la plaie ombilicale est attirée en dedans et les bords de l'ourlet cutané ombilical se recourbent pour suivre la rétraction des vaisseaux.

Le processus de cicatrisation commence de la périphérie vers le centre, et à mesure que l'épithélium couvre la surface de la plaie ombilicale, la continuité qui existait entre les tissus vivants et le cordon mortifié cesse. Le cordon se détache et laisse une petite plaie insignifiante qui se cicatrise en quelques jours.

La cicatrisation de la plaie ombilicale doit se faire d'une façon aseptique, sans suppuration et sans rougeur des parties environnantes. Les différentes sortes de pansements ont une influence marquée sur la façon dont se fait la chute du cordon et la cicatrisation de l'ombilic.

Il est admis aujourd'hui, du moins en théorie, que l'élimination du cordon doit se faire comme celle d'une eschare aseptique produite par le thermocautère. Il se trouve cependant que, malgré tout, la chute du cordon est très souvent accompagnée d'un léger degré de suppuration. Par conséquent la plaie ombilicale est contaminée par des micro-organismes ; car il n'y a pas de pus sans microbes.

Cholomogoroff a fait des recherches bactériologiques

sur la question et il a trouvé dans le sillon d'élimination les différents staphylocoques et quelquefois le streptocoque dont l'action est aujourd'hui bien connue. En dehors de ces microbes pathogènes, il a trouvé des saprogènes comme le *sarcina luthea* et le *bacillus subtilis*. Dans les cas de momification du cordon, les pathogènes étaient en petit nombre ; ils abondaient au contraire quand la chute du cordon se produisait par sphacèle humide.

Il conseilla en conséquence le pansement avec du plâtre qui favorise la momification du cordon.

Achalme n'a trouvé dans le sillon d'élimination ni bacilles saprogènes ni pathogènes.

De notre côté nous nous sommes livrés à l'examen de la suppuration que nous avons rencontrée chez un grand nombre de nouveau-nés au niveau du sillon d'élimination du bout fœtal du cordon.

Dans cette étude nous avons suivi les méthodes habituelles que nous allons résumer brièvement.

Nos recherches ont porté sur cinq nouveau-nés du service de notre maître, M. le professeur Pinard, à la Clinique Baudelocque. Pour chacun d'eux nous avons fait au préalable des lamelles de pus que nous avons colorées par le bleu de Kühné et par la méthode de Gram, afin de nous édifier approximativement sur le nombre probable des espèces microbiennes. Cet examen rapide nous a révélé la présence de microcoques et de bacilles.

Nous nous trouvions donc en présence de plusieurs espèces de microorganismes. Force était de faire l'étude

de ces divers organismes par des cultures sur plaques de gélose et gélatine, afin d'obtenir la séparation des espèces.

Le résultat de ces cultures a confirmé la diversité que nous avons constatée sur nos lamelles. Nous avons repiqué et réensemencé chacune de ces colonies sur les divers milieux de culture habituellement employés.

Une première colonie trouvée dans les cinq cas liquéfiait rapidement la gélatine; réensemencée sur gélose et gélatine, elle s'est révélée bien vite avec les caractères classiques du staphylocoque blanc. La coloration par le Gram et les inoculations ont confirmé ce résultat.

Les colonies de ce microorganisme présentaient une couleur blanche, ayant en même temps un aspect mat.

Au microscope, ce microbe se présentait en amas de cocci, tantôt isolés, tantôt groupés par quatre à cinq et même davantage.

Ces caractères mettent en évidence le staphylocoque pyogène blanc.

Nous n'avons pas rencontré le staphylococcus pyogène flavus, ni d'autres microorganismes pyogènes de cette espèce.

Une autre colonie, également poussée sur toutes nos plaques et en abondance presque surprenante, ne liquéfiait pas la gélatine et se présentait sous un aspect tel, qu'il laissait d'ores et déjà deviner le bactérium coli d'Escherich. Aussi, avons-nous réensemencé cette colonie sur

des milieux appropriés, bouillon ordinaire, pomme de terre, lait, agar et gélatine.

Dans le bouillon, nous avons constaté une abondante formation d'ammoniaque. La réaction était fortement alcaline. En laissant vieillir, la culture prenait une couleur brunâtre et dégageait une odeur fétide.

Sur la pomme de terre, la culture formait en 24 heures un dépôt épais blanc grisâtre, couleur purée de pois. Plus tard, elle devenait jaune, puis foncée. L'enduit qu'elle formait sur la pomme de terre était épais de deux à trois millimètres, luisant, d'aspect visqueux, et s'étalant sur une grande surface.

A la surface du lait se montraient des bulles d'acide carbonique produites par la fermentation de la lactose. A l'étuve à 37°, nous avons constaté la coagulation du lait en 24 heures.

Sur agar l'ensemencement en stries a été rapidement suivi en 24 heures d'un dépôt abondant, se faisant plutôt en épaisseur et ayant peu de tendance à s'étaler. Ce dépôt avait l'aspect blanc, humide, luisant et crémeux.

L'ensemencement par piqûre dans la gélose nous a démontré l'existence d'une culture d'un blanc grisâtre, et nous avons constaté l'existence de bulles d'air dans l'épaisseur de l'agar.

La gélatine n'était pas liquéfiée. Au bout de deux jours on voyait, dans la profondeur, des colonies se présentant sous la forme de points ronds, plus souvent ovalaires qui à un faible grossissement présentaient une couleur jaune

brunâtre laissant apercevoir de fines granulations. Vers la superficie les colonies étaient transparentes ou opaques.

Les colonies transparentes offraient des bords irréguliers. Elles s'étalaient en surface d'un centimètre presque et présentaient un aspect bleuâtre. Sous le microscope nous avons constaté de fines granulations vers la partie centrale, tandis que la périphérie était presque homogène. Deux fois nous avons constaté l'existence des sillons radiaires partant du centre.

Les colonies opaques avaient une couleur blanche; bien limitées, circulaires, un peu épaisses, elles atteignaient un diamètre de 1 à 8 millimètres.

Par la méthode de Kühné nous avons fait des préparations de ces cultures sur lamelle et nous avons observé que la morphologie était bien celle décrite pour le *bactérium coli* d'Escherich dans ces derniers temps.

Il nous a été très facile de constater des bâtonnets, ayant les extrémités légèrement arrondies et dont la longueur était trois ou quatre fois plus grande que la largeur. Souvent nous les avons vus se présentant sous la forme d'un ovoïde ou presque sphériques, répondant sans doute aux formes jeunes.

Lorsque la culture était jeune le bâtonnet prenait la matière colorante dans toute son étendue. Dans les cultures plus âgées les extrémités avaient une couleur plus intense, la partie moyenne étant presque incolore.

Par la méthode de Gramm ils se décoloraient rapidement.

Leur mobilité était très grande et nous avons observé des oscillations en tout sens, ainsi que des mouvements de translation assez rapides.

D'après ce que nous venons de dire plus haut, il n'y avait pas à douter que le microorganisme en présence duquel nous nous trouvions était le *Bactérium coli* commune, décrit par Escherich, pour la première fois dans les matières fécales du nouveau-né, quelque temps après sa première tétée.

L'existence de ce bacille est d'autant moins surprenante pour nous que la plaie ombilicale est soignée par les nourrices dont les mains sont plus ou moins infectées par les matières fécales de l'enfant.

A côté de ces microorganismes pathogènes, nous avons constaté l'existence de saprophites, qu'il nous a paru oiseux de spécifier, ceux-ci n'étant point réputés nocifs pour l'organisme.

Nos recherches ont été faites sur cinq nouveau-nés, pris au hasard, ainsi que nous l'avons dit, sur des enfants qui n'avaient aucune affection inquiétante, qui n'avaient pas d'inflammation ombilicale, dont les mères ont eu des suites de couches normales ; et malgré ces circonstances favorables dans lesquelles nous nous sommes placés, nous avons rencontré l'existence de deux espèces microbiennes qui, loin d'être toujours peu nocives, peuvent devenir virulentes.

Chez tous ces enfants, c'est la partie inférieure de l'ombilic qui présentait un peu de suppuration et qui était entourée d'un cercle rouge ; le cordon était momifié et la séparation commençait à se faire.

Donc le sillon d'élimination peut être infecté dans les cas les plus normaux en apparence et être le siège d'une suppuration, qui, si elle reste locale dans la majorité des cas, peut quelquefois donner naissance à une affection plus grave.

Etiöss de Budapest se croit autorisé, d'après ses observations, à dire que non-seulement la cicatrisation idéale ne doit pas être considérée comme un phénomène habituel, mais que, au contraire, les anomalies doivent former la règle.

Sur 1000 nouveau-nés, il a constaté la cicatrisation normale chez 320 seulement et dans 680 cas il est tombé non-seulement sur des anomalies, mais quelquefois sur des faits graves avec issue fatale. Il a trouvé en même temps de l'hyperthermie chez 220 enfants. Chez 108 nouveau-nés il a constaté l'existence d'omphalites. 17 fois il a rencontré l'ulcère de l'ombilic et deux fois la gangrène.

D'après les données d'Etiöss, il y aurait donc une grande quantité d'infections graves ombilicales sur une statistique de 1000 cas. A la clinique Baudelocque dans le service de mon maître M. le professeur Pinard, où l'on fait presque 2000 accouchements par an, nous constatons en 1891 quatre morts dues à des affections ombili-

cales. En 1892 il n'y en a pas eu un seul cas et dans le courant de cette année je relève deux cas d'infection sérieuse dont l'un s'est terminé fatalement.

En comparant ces deux statistiques, nous sommes peu disposés à accepter les conclusions d'Eröss de Budapest et à considérer comme une rareté la cicatrisation normale de l'ombilic.

Mais nous ne devons pas perdre de vue, cependant, que nos recherches ont démontré l'existence de deux microorganismes pathogènes dans le sillon d'élimination du cordon ombilical et par conséquent l'infection fréquente de ce sillon.

Si donc les infections ombilicales graves sont rares, c'est parce que les circonstances qui en favorisent le développement font défaut. Ce sont ces circonstances que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

Ces microorganismes produisent, il est vrai, une légère infection locale, et les toxines qu'ils secrètent peuvent être absorbées par l'organisme de l'enfant et donner lieu à de l'hyperthermie qui a été constatée par Eröss.

Pour nous mettre à l'abri de toute infection, nous avons entrepris une série de pansements aseptiques, dans le service de M. le professeur Pinard, à la clinique Baude-locque, pansements consistant en des compresses stérilisées pendant 30 minutes à l'éluve, à une température de 130° et sous une pression de deux atmosphères.

Après avoir observé toutes les règles de l'antisepsie, après avoir fait l'antisepsie du bout foetal du cordon et d'un rayon

de 6-8 centimètres tout autour, le cordon était passé par un orifice fait préalablement au milieu d'une compresse stérilisée doublée, et couché ensuite vers la région épigastrique de l'enfant, où il a été recouvert par une deuxième compresse stérilisée. Par dessus une couche d'ouate au biiodure de mercure et le tout tenu en place par un bandage de corps. Le pansement était fait sitôt après la naissance, après le bain et la toilette nécessaire dans la circonstance. Ce bandage n'était changé que le cinquième jour, avec les mêmes précautions d'asepsie, et le dixième jour nous renouvelions le pansement pour la sortie de l'enfant.

En faisant desensemencements avec la sérosité que nous avons trouvée dans les sillons d'élimination des cordons ainsi posés, nos cultures sont toujours restées stériles.

Mais nous avons remarqué un inconvénient, qui consiste dans le retard de la momification, qui au lieu de se produire le cinquième ou sixième jour, se produirait le huitième ou neuvième jour ; malgré cela la plaie qui en résultait était de bon aspect et se cicatrisait en 2-3 jours.

Nous avons fait ce pansement chez 20 enfants et chez tous les cultures sont restées stériles et jamais nous n'avons observé de suppuration.

Nous reviendrons sur ce pansement au chapitre de la prophylaxie et du traitement.

ETIOLOGIE

Le nouveau-né, avec ses cellules jeunes, avec un système lymphatique développé, avec une réaction leucocytaire minime, est très accessible aux différentes formes d'infections. La chute du cordon ombilical et la plaie qui en résulte le rendent très accessible à la pénétration dans l'organisme des microbes pathogènes.

Les circonstances qui favorisent l'infection de la plaie ombilicale sont nombreuses.

L'infection de la mère vient en première ligne. Depuis longtemps les épidémies d'infection ombilicale dans les maternités, décrites par Meynet, Trousseau, Lorain, etc., chez le nouveau-né, avaient démontré la relation directe qui existe entre les infections ombilicales et les infections utérines. On saisit, sans qu'il soit nécessaire d'insister, le mécanisme du passage, en pareils cas, du streptocoque de la mère à l'enfant.

Les bains malpropres ont aussi été incriminés, et avec raison, comme pouvant infecter la plaie ombilicale.

Les pansements négligés du cordon, l'emploi d'instruments non aseptisés, de linges, de layettes non passées à l'étuve, la promiscuité du change, peuvent donner nais-

sance aux différentes affections de l'ombilic, que nous allons décrire plus loin.

Actuellement nous nous expliquons facilement la raison de ces infections, car on trouve des microorganismes pathogènes partout. Nous pouvons les avoir sur nos mains, sur nos ongles, sur les instruments nécessaires aux pansements, sur les pièces de pansements; aussi l'oubli de soins antiseptiques va-t-il rendre possible l'introduction des microbes pathogènes dans l'organisme infantile.

Dans les pansements du cordon, on néglige le plus souvent un point très intéressant d'après nous, qui consiste à diriger le bout du cordon vers la région épigastrique de l'enfant. Le plus souvent les nourrices ou sages-femmes laissent le cordon appliqué vers la région hypogastrique, et de cette façon il baigne aisément dans les matières fécales et les urines de l'enfant. Le *bacterium coli* commune d'Escherich peut alors trouver une occasion favorable à son introduction dans la circulation générale et donner éclosion aux différentes formes d'infections qu'il a coutume d'engendrer.

Dans le chapitre précédent nous avons exposé nos recherches sur le liquide trouvé au niveau du sillon ombilical; les cultures que nous avons faites nous ont démontré l'existence du coli bacille, microorganisme qui le plus souvent n'est pas virulent d'après certains auteurs mais qui rencontrant un terrain favorable à son développement peut donner naissance à des infections générales.

On a publié des cas d'infection ombilicale produite

par l'intermédiaire du médecin traitant. Celui-ci avait été antérieurement en contact avec un cas d'érysipèle chez un adulte.

En 1891 à la clinique Baudelocque, dans le service de M. le professeur Pinard, il se produisit une petite épidémie, qui a duré peu de temps, il est vrai, grâce à la vigilance de Mlle Roze, sage-femme en chef de la clinique, mais qui malgré cela a fait quatre victimes. Un grand nombre d'enfants atteints ont guéri.

La cause de cette épidémie a été recherchée avec soin par Mlle Roze, qui est arrivée à cette conclusion que l'épidémie était produite par le linge des nouveau-nés qui malgré sa propreté apparente était infecté. Effectivement en passant le linge des nouveau-nés à l'étude de désinfection l'épidémie a disparu complètement pour ne plus reparaitre.

Voici le résumé de ces quatre observations :

I. OBSERVATION 250. — Mère ayant eu suites de couches normales. Fille à terme née le 25 février 1891 pesant 2500 grammes.

Le 5 mars 1891. — Huitième jour après la naissance début d'un érysipèle périombilical.

Le 7 mars 1891. — Erysipèle de toute la paroi abdominale. Mort.

II. OBSERVATION 346. — Garçon né le 19 mars 1891 prématurément, pesant 3200 grammes. Mère ayant eu suites de couches normales.

Le 24 mars 1891. — Cinquième jour début d'un éry-

sipèle périombilical, qui gagne en étendue les jours suivants.

Le 28 mars 1891. — Neuvième jour après sa naissance. Mort.

III. OBSERVATION 498. — Mère ayant eu suites de couches normales. Fille née le 21 avril 1891 à terme, pesant 2690 grammes.

Le 26 avril 1891. Cinquième jour début d'un érysipèle périombilical.

Le 1^{er} mai 1891. — Onzième jour érysipèle très étendu. Mort.

IV. OBSERVATION 1250. — Mère accouche à la fin d'une fièvre typhoïde de légère intensité le 24 septembre 1891 d'un garçon, né prématurément, pesant 2400 grammes.

Le 29 septembre 1891. — Cinquième jour début d'un phlegmon de l'ombilic, gangrène.

Le 2 octobre 1891. — Huitième jour marasme. Mort.

De ces quatre observations nous pouvons tirer des conclusions très intéressantes qui éclaireissent plusieurs points de l'étiologie des infections ombilicales.

En premier lieu nous observons que chez tous les enfants le début de l'inflammation s'est fait du cinquième au huitième jour, moment où la chute du cordon est effectuée ou presque effectuée. Et par conséquent nous pouvons conclure que l'introduction des microorganismes s'est produite par la petite plaie ombilicale.

Les observations 346 et 1250 ont trait à des enfants nés avant terme. La majorité des auteurs, qui ont écrit

sur les affections qui nous occupent, ont observé la facilité avec laquelle les enfants nés prématurément sont prédisposés aux infections graves et cela s'explique aisément par l'influence du terrain,

Meynet incrimine avec raison l'alimentation artificielle des nouveau-nés comme prédisposant aux inflammations de l'ombilic. Il y a là en effet une cause de débilitation de l'organisme. L'allaitement artificiel mal conduit prédispose le nouveau-né à l'athrepsie, terrain propice à toute sorte d'infection.

Les diathèses ont été aussi incriminées comme favorisant l'inflammation ombilicale. Toutes les diathèses empêchant d'une façon ou d'une autre la nutrition régulière, diminuent la réaction de l'organisme contre les infections et partant laissent voie ouverte à la septicémie généralisée.

Toutes ces causes, que nous venons de décrire plus haut, favorisent l'infection, mais pour qu'elle se produise, il faut l'agent, sans lequel il n'y a pas d'infection, il n'y a pas d'inflammation. Cet agent c'est le microbe pathogène.

PATHOGÉNIE

Les cultures que nous avons faites avec le liquide séropurulent, qu'on trouve habituellement dans le sillon de séparation du cordon ombilical, nous ont montré l'existence en ce lieu des microbes pathogènes, qui sous l'influence des différentes causes que nous avons indiquées dans le chapitre de l'étiologie, peuvent donner lieu à une irritation, à une inflammation locale, à une infection.

Les auteurs anciens inclinaient plutôt à croire que l'agent infectieux pénétrait par l'extrémité sectionnée des vaisseaux ombilicaux. Certes l'infection par la voie sanguine, malgré sa rareté, ne peut pas être exclue complètement. Cette infection peut s'observer *in utero*, ou très peu de temps après la naissance. Mais dans ces cas on observe la septicémie brusque, sans apercevoir le lieu de pénétration des microbes. En quelques heures l'infection générale est évidente et la mort survient dans un court lap de temps. Mais après la naissance du fœtus la circulation cesse complètement dans l'intérieur des vaisseaux du cordon, et sitôt que l'enfant naît son cordon commence à mourir, et la portion intra-abdominale des vaisseaux

à s'oblitérer. Il est donc difficile d'accepter l'infection primordiale par cette voie.

La pénétration des microbes se fait habituellement par les lymphatiques du bourrelet cutané, lorsqu'il y a des petites solutions de continuité produite à ce niveau de différentes façons, par le sillon d'élimination, ou par la petite plaie qui survit à la chute du cordon.

Runge, Roullard, Baginsky, Achalme ont démontré que dans les cas qui nous occupent l'infection se produit toujours par la voie lymphatique, débutant, soit par une plaque d'érysipèle ayant comme point de départ le pourtour de l'ombilic, soit par une petite lymphangite. Cette inflammation débute dans la majorité des cas sitôt que la séparation entre le cordon et l'ourlet ombilical commence à se faire, ou après que la chute complète s'est effectuée.

Escherich croit que l'infection peut se produire d'une autre façon aussi. Les microbes pathogènes qui se trouvent quelquefois autour de l'ombilic peuvent pénétrer dans les canaux excréteurs des glandes sébacées et sudoripares où ils peuvent produire une inflammation de la glande. Les lymphatiques environnants s'enflamment et l'infection de l'ombilic se déclare par propagation.

A l'appui de sa thèse il cite des exemples d'érysipèle qui ont débuté par les organes génitaux des nouveau-nés, surtout chez les filles et dans lesquelles on n'a trouvé aucune solution de continuité. L'ombilic a été pris dans la suite et la mort est arrivée par phlébite et artérite ombilicale.

Le Dr Toujan, de Toulouse, publie un cas très intéressant dont voici le résumé : Mère ayant eu suites des couches normales. Porte à son doigt un panaris anthracoïde, affection qui reconnaît comme agent virulent le staphylocoque doré. Le dix-huitième jour après la naissance d'une fille, elle inocule le microbe, en donnant les soins à son enfant et les fesses et organes génitaux de l'enfant présentent une lymphangite érysipélateuse. L'inflammation s'étend, arrive à l'ombilic, et sitôt que l'inflammation a occupé l'ombilic l'enfant meurt le lendemain (1).

Morel, Doleas, Achalme ont démontré que dans les affections de l'ombilic on trouve toujours les vaisseaux lymphatiques gorgés de streptocoques. Runge admet l'infection primitive par la voie lymphatique, et soutient que la veine et les artères sont prises secondairement. Lymphangite, cellulite, péri-artérite, péri-phlébite, artérite-phlébite, tel est le mode de propagation de l'infection.

Nous nous rallions à ces auteurs et nous croyons que, dès que des microbes sont déposés sur la plaie ombilicale, ils pénètrent dans les lymphatiques et produisent les différentes formes cliniques d'inflammation de l'ombilic, qui toutes ont leur stade primitif semblable, à savoir, la présence du streptocoque dans les espaces lymphatiques péri-ombilicaux.

L'existence du streptocoque dans les lymphatiques fait sortir des vaisseaux sanguins dilatés une grande quan-

1. *Annales de Gynécologie et d'obstétrique*, juin 1893, p. 568.

tité de sérum et des leucocytes, qui sont les éléments qui doivent lutter contre l'envahissement du microbe, et les différentes manifestations morbides de l'infection streptococcique sont sous la dépendance de la proportion entre le sérum et le nombre des leucocytes extravasées.

Si les leucocytes sont en grand nombre, ils englobent les microbes, leurs propriétés phagocytaires entrent en jeu et la destruction des microbes se fait alors dans les vaisseaux et ganglions lymphatiques. Tant que la pullulation du streptocoque dans le tissu cellulaire se poursuit il se produit une extravasation continuelle de sérum et des leucocytes. Il en résulte un œdème aigu qui est l'*érysipèle*; les voies lymphatiques sont libres malgré l'engorgement ganglionnaire.

L'œdème, qui caractérise l'*érysipèle* péri-ombilical, est sous-cutané, c'est-à-dire, que la peau n'est pas enflammée, mais seulement la couche cellulaire sous-cutanée avec ses lymphatiques. La cause qui fait que l'*érysipèle* péri-ombilical est profond ou sous-papillaire, nous la trouvons dans ce fait que la plaie ombilicale met le tissu conjonctif sous cutané en contact direct avec l'extérieur et par conséquent permet l'introduction des microbes dans les lymphatiques du tissu cellulaire ombilical.

La fibrine du sérum extravasé se coagule quelquefois dans le tissu conjonctif et empêche le courant lymphatique. Alors phagocytes et microbes ne progressent plus et la lutte destructive s'opère dans le tissu cellulaire sous-

cutané. Cet état de choses explique le phlegmon péri-ombilical, l'*omphalite*.

Quelquefois cette lutte destructive se produit dans les vaisseaux lymphatiques, la fibrine étant coagulée, et la forme clinique de l'inflammation est la *lymphangite*.

D'autres fois elle se fait dans les ganglions lymphatiques et l'*adénite suppurée* fait son éclosion.

Si le sérum est en grande abondance et qu'au contraire le nombre des leucocytes soit minime, alors le streptocoque passe avec facilité dans les ganglions lymphatiques et plus tard dans la circulation sanguine produisant, de la sorte, l'infection de l'organisme entier. L'ombilic alors ne présente qu'un léger œdème, qui montre la trace du passage du microbe. L'infection générale étant produite, le petit malade succombe à une septicémie généralisée ou à la suite d'accidents thrombotiques.

D'après ce que nous venons de dire plus haut, on peut s'expliquer un grand nombre de modalités cliniques de l'infection streptococcique de l'ombilic. Il reste encore deux formes cliniques qui ne sont pas des entités morbides propres, mais qui s'expliquent facilement, comme formes secondaires d'une lymphangite, et, qui, pour se produire, ont besoin d'autres circonstances favorables à leur développement. Nous voulons parler de la gangrène et de l'ulcère de l'ombilic.

Nous tenons beaucoup à faire ici une différenciation complète entre la gangrène de l'ombilic et la gangrène

du cordon, car les causes qui favorisent leur production sont différentes et leur aspect n'est pas le même.

Dans la gangrène du cordon il n'y a point de momification normale, qui, sous l'influence des différentes causes que nous avons décrites à l'article chute du cordon se mortifie par gangrène humide, par sphacèle.

La gangrène de l'ombilic est une mortification se produisant au niveau des téguments de l'ombilic, mortification ayant comme origine une inflammation locale. Une lymphangite ou un érysipèle péri-ombilical se produit. Sous l'influence de l'infiltration qui s'effectue dans le tissu sous-cutané et à cause des trombooses produites dans les capillaires nourrissant le tégument, celui-ci se nécrose, surtout chez des enfants prédisposés, athrepsiques, ou présentant une diathèse quelconque.

L'ulcère de l'ombilic n'est qu'une suite de la gangrène. Le tissu mortifié étant éliminé, il reste une surface couverte de pus et de tissus sphacelés, qui n'a pas de tendance à se cicatriser, surtout si l'antisepsie locale est négligée.

Nous avons décrit jusqu'à présent la pathogénie des inflammations locales, primordiales de l'ombilic. A la suite de ces infections, les complications les plus fréquentes sont les phlébites et les artérites, qui presque toujours se développent secondairement. On peut observer des phlébites primitives, mais alors l'infection s'est produite *in utero*, la mère étant atteinte d'infection puerpérale.

Habituellement après l'inflammation du tissu cellulaire

il se produit une péri-artérite ou péri-phlébite et les tuniques des vaisseaux ne tardent pas à être prises.

D'après les données anciennes, la phlébite serait plus fréquente comme cause de l'infection générale ; on croyait en effet, jadis que toujours le sang est le véhicule qui conduit vers le centre des matériaux septiques ; la veine ombilicale, étant un vaisseau centripète, remplit les meilleures conditions, pour servir de voie à l'introduction, dans l'organisme du fœtus, de ces matières. On considérerait par conséquent la phlébite comme fréquente et accompagnée toujours de septicémie généralisée.

Dans l'artérite on croyait que l'infection restait toujours locale, car le virus ne pouvait pas remonter le cours du sang. Donc artérite rare et localisée.

C'est en 1855 que Notta, le premier, publie son mémoire sur les artérites ombilicales. Meynet et Fualdès ont mentionné la fréquence des artérites. Mais c'est à Runge, de Dorpat, que revient l'honneur d'avoir décrit d'une façon très complète l'artérite ombilicale. Il a fait à ce sujet des recherches anatomo-pathologiques soigneuses, qui nous serviront comme guide.

Sur 55 cas d'infection d'origine ombilicale, il a trouvé 54 fois l'artérite, 22 fois associée à la pneumonie et 16 fois avec infections d'autres organes. Une seule fois il a trouvé une phlébite, mais accompagnée d'une artérite assez intense. Il considère, par conséquent, l'artérite comme fréquente et ayant un pronostic assez grave.

Eppstein admet aussi la fréquence des artérites et pour

l'expliquer il soutient que la veine ferme sa lumière de la périphérie vers le centre, tandis que les artères la ferment du centre vers l'extérieur. Mais cette explication n'est pas exacte, car nous retombons dans l'ancienne erreur, qui veut, que les parois des vaisseaux soient les premières affectées.

Birsch-Hirschfeld a constaté aussi la fréquence des artérites, mais il les croit consécutives à l'infection générale produite par l'introduction des matières septiques par la veine en apparence saine. Il base ses conclusions sur 3 cas, où il a trouvé la veine intacte vers l'ombilic et enflammée dans la région hépatique.

Runge soutient que la propagation de l'inflammation, à travers le tissu conjonctif, est plus facile pour les artères à cause de leur plus grand calibre et de là la fréquence des artérites. Et pour expliquer l'infection générale consécutive, il croit que les vaisseaux lymphatiques du tissu conjonctif transportent le germe infectieux dans les autres organes.

Achalme dit que les streptocoques, entrés dans les lymphatiques, sont transportés dans la veine lymphatique et le canal thoracique, et de là entrent dans la circulation sanguine et produisent l'infection générale, la septicémie.

Nous nous rallions aux idées d'Achalme et de Runge, sans exclure complètement l'infection par la voie sanguine, comme nous venons de le dire plus haut.

L'action des microorganismes est double : a) ils provo-

quent des thromboses des vaisseaux de l'ombilic et contribuent de cette façon à la formation des foyers des nécroses dans les viscères; b) d'un autre côté la suppuration qu'ils produisent provoque des toxines qui sont de véritables poisons du sang.

L'organisme étant infecté, tous les organes peuvent être atteints, et on a constaté des périhépatites, périsplénites, péritonites, pneumonies, pleurésies purulentes, méningites, arthrites suppurées, et des abcès métastatiques.

Il existe des cas où, bien que l'érysipèle occupe une grande étendue des téguments, malgré les symptômes généraux graves qu'on constate, la guérison survient. Cette guérison survient par la formation d'abcès sous-cutanés dans les parties atteintes par l'érysipèle.

Trousseau donnait toujours un pronostic favorable quand il observait la suppuration dans le courant des érysipèles. Bouchut avait constaté aussi la guérison par la formation d'abcès, d'érysipèles assez graves. Fredet de Clermont, publie dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1874 un cas chez un enfant âgé de 12 jours, qui guérit après la formation de 12-15 abcès dans les parties atteintes par l'érysipèle et après une longue suppuration de six semaines. Vincent de Guéret (Creuse) publie presque en même temps un autre cas d'érysipèle chez un enfant de 13 jours et qui après un mois guérit en présentant un grand nombre d'abcès. Il se demande alors si la formation d'abcès dans l'érysi-

pèle des nouveau-nés ne doit pas être considérée comme une crise heureuse.

Yot décrit dans sa thèse inaugurale un érysipèle inflammatoire chez le nouveau-né, avec pronostic favorable et formation d'abcès.

Aujourd'hui la bactériologie est en accord avec les résultats constatés par les cliniciens, car qui dit suppuration dit réaction leucositaire grande, lutte plus intense entre les microbes et les phagocytes et par cela même l'infection générale est empêchée.

La formation d'abcès n'est pas toujours d'un pronostic favorable. Il y a des cas dans lesquels les abcès se produisent loin du foyer de l'infection, loin de l'ombilic, et dénotent une infection générale du système lymphatique. Ils se produisent par métastase et par conséquent sont d'un pronostic grave.

L'observation suivante, que nous devons à M. le Dr Hutinel, démontre d'une façon assez nette ce que nous venons de dire plus haut.

OBSERVATION I (Hutinel, inédite).

Aubinard Aimée, née le 14 février 1893.

Le 18 mars 1893. — L'enfant présente de l'érythème vésiculeux à la face antérieure du coude gauche, à l'aisselle du même côté et des plis de l'aîne. A droite, érythème peu marqué. Autour de l'ombilic, légère rougeur et tuméfaction.

22 mars. — Enfant présente gros ventre ballonné. Pas d'ascite. Erythème sur les fesses et cuisses. A la région lombaire, on observe une tumeur de la grosseur du poing, tendue et ayant la coloration de la peau normale. On a cru avoir affaire à un spina-bifida. Absès à la région antérieure du coude gauche.

Température entre 37°,6-38°,2.

Le 25 mars. — L'enfant succombe et on trouve à l'autopsie : A l'ombilic un absès. La veine ombilicale enflammée et dure ; pas de thrombus.

Périhépatite, périsplénite. Rien dans le reste du péritoine.

A la région du pli du coude gauche, un absès sous-cutané comme une petite noisette, n'intéressant pas l'articulation.

Dans la région lombaire et empiétant sur la région sacrée, et du côté droit de la colonne vertébrale, on trouve une énorme collection de pus intra-musculaire, qui pénètre jusqu'à l'os iliaque sans l'intéresser.

Rien dans aucune articulation et dans les os.

Cerveau intact.

Ensemencement fait, par M. Thiercelin, interne du service, avec le pus de l'absès ombilical et pli du coude, et de la région lombaire, a donné des cultures pures de streptocoque.

FORMES DES INFECTIONS

Les infections ombilicales prennent différentes formes cliniques, et on peut constater, soit un érysipèle, soit une lymphangite légère, omphalite ou phlegmon, gangrène et ulcère. Toutes ces formes cliniques sont des inflammations locales, qui très souvent sont compliquées d'une inflammation des artères ou de la veine ombilicale ou même de la septicémie générale.

1). *L'érysipèle péri-ombilical* chez le nouveau-né a une marche différente de l'érysipèle chez l'adulte. On observe un œdème péri-ombilical, œdème qui s'étend sur toute la paroi abdominale. Le cordon peut être encore adhérent, sa chute peut avoir eu lieu. Quelques gouttes de pus recouvrent la plaie ombilicale. L'œdème est blanc et on ne trouve pas le liseré caractéristique de l'érysipèle.

Les symptômes généraux ne sont pas très alarmants.

La température est un peu fébrile, 38°-39°, et l'enfant pousse des cris plaintifs et refuse à téter. L'inflammation peut se limiter et la guérison se produire, par la formation d'abcès, dans les points atteints par l'infection. Mais le plus souvent il survient une complication, artérite, phlébite, septicémie généralisée, qui emporte la malade.

L'observation suivante montre un cas d'érysipèle terminé par la mort. L'autopsie n'a pas été faite, l'enfant étant dans sa famille. Il y a eu probablement infection des vaisseaux et septicémie générale.

OBSERVATION II (personnelle).

Fille Germaine Conin, née le 19 avril 1893, à la clinique Baudelocque, dans le service de M. le professeur Pinard, pèse 3620 grammes. Mère ayant eu accouchement et suites de couches normales.

Le 25 avril. — L'enfant pousse des cris plaintifs, tête bien. Pas de température. La région sous-ombilicale est oedématiée.

Le 28 avril. — L'œdème s'est propagé aux grandes lèvres, aux cuisses et descend jusqu'à la moitié des jambes. Cet œdème est pâle, blanc, et présente une résistance qui ne laisse aucune empreinte à la pression. Il est très douloureux, cordon encore adhérent. On trouve un peu de pus à sa base.

Température 39°,5.

29 avril. — Enfant crie souvent et se réveille en sursaut.

Température 38°,1. Rien à l'auscultation. Ventre ballonné. Les deux jambes sont occupées par deux plaques d'érysipèle, très nettes. L'œdème sous-ombilical entoure l'ombilic sans le dépasser. Le cordon est tombé. Plaie ombilicale couverte de pus et rétractée.

30 avril. — L'enfant pleure continuellement et présente une légère teinte ictérique. L'œdème progresse et occupe la région épigastrique. L'ombilic est soulevé en

forme de mamelon (inflammation des vaisseaux probable) et couvert de pus. Les grandes lèvres rouges et oedématisées. Les membres inférieurs sont complètement recouverts d'un oedème qui devient blanc et dur. Les cuisses sont fléchies sur le bassin et les jambes sur les cuisses. Ventre très douloureux et sensible. Température 39°,1. Matières fécales verdâtres.

La mère quitte le service avec l'enfant.

Jusqu'au 3 mai l'état général de l'enfant s'aggrave, l'ictère augmente en intensité et à 8 heures du soir le 3 mai l'enfant succombe.

La lymphangite n'est qu'une petite inflammation superficielle, produite par les excoriations qui peuvent exister au niveau de l'ourlet cutané de l'ombilic. Alors on observe une rougeur superficielle, limitée, péri-ombilicale, sans qu'elle soit accompagnée d'aucun symptôme général. La rougeur disparaît en quelques jours et la cicatrisation ombilicale suit son cours.

L'observation suivante démontre avec netteté le pronostic favorable de la lymphangite chez les nouveau-nés.

OBSERVATION III (personnelle).

Enfant Gaston Lecamp, sexe masculin, né dans le service de M. le professeur Pinard, à la clinique Baudelocque, le 24 avril 1893, présente le 30 avril une rougeur du côté droit et au-dessous de l'ombilic, accompagnée

d'un peu d'œdème. On observe une excoriation à la partie inférieure et sous le bourrelet cutané. Il tète bien, mais crie de temps en temps. Température 37°,1. Cordon adhérent.

Les jours suivants l'œdème se localise au-dessous de l'ombilic, dans une étendue d'un travers de doigt. Température normale.

3 mai. — Chute du cordon. Plaie présente quelques gouttelettes de pus. Température 37°,2. Enfant crie moins.

4 mai. — Œdème diminue. Enfant tète et dort bien. Les jours suivants la plaie ombilicale se cicatrise et l'œdème disparaît.

L'omphalite, c'est-à-dire l'inflammation de l'ombilic, avec phlegmon des parties voisines, n'est pas une maladie fréquente. La région ombilicale est fortement rouge et soulevée en forme de cône. Au sommet du cône se trouve l'ombilic, qui, rarement cicatrisé, présente le plus souvent une plaie ou un ulcère de mauvais aspect.

La rougeur s'étend plus loin que la partie soulevée et la peau est fortement tendue, sans plis, et luisante. Par le palper on se rend compte de l'infiltration des parois abdominales, qui sont très douloureuses.

L'étendue de l'inflammation est variable. Restée limitée aux parties voisines de l'ombilic, quelquefois elle peut s'étendre à une grande partie de la paroi abdominale. Toutes les couches peuvent être prises, jusqu'au péritoine.

Si l'omphalite est grave l'état général de l'enfant est

altéré; on observe de l'hyperthermie, l'enfant est anxieux et refuse le sein. La douleur, provoquée par le mouvement du bassin et même par toute inspiration plus forte, force l'enfant de se tenir dans une position caractéristique. Les cuisses fléchies et immobiles sur le bassin. Le genre de respiration est surtout thoracique supérieur.

La durée de la maladie dépend de son intensité et peut se prolonger des jours ou des semaines. En cas de phlegmon léger, la guérison survient. L'exsudat se résout et la plaie ombilicale guérit, ou bien il se forme quelques petits abcès s'ouvrant à l'extérieur et laissant échapper quelques gouttes de pus.

Dans les inflammations phlegmoneuses intenses qui pénètrent sa profondeur, la guérison est plus rare. La péritonite, l'inflammation des vaisseaux ombilicaux, conduisent le nouveau-né à la septicémie générale.

D'autres fois, à cause de la nutrition insuffisante des téguments, la gangrène peut se déclarer.

La gangrène et l'ulcère de l'ombilic sont des affections qui décimaient les nouveau-nés dans les maternités. Meynet et Bergeron ont décrit dans leurs thèses différentes épidémies qui emportèrent un grand nombre d'enfants.

Dans l'épidémie de Bergeron, la gangrène était toujours superficielle et atteignait l'épaisseur de la peau seulement; au-dessous le tissu cellulaire était épaissi dans une certaine étendue. Les vaisseaux nourriciers environnants étaient oblitérés.

A la suite d'une inflammation de l'ombilic, la peau, à cause d'une nutrition insuffisante, se nécrosait. Cette gangrène était favorisée par l'ignorance dans les pansements propres et antiseptiques. Aujourd'hui elle a disparu presque complètement.

Les matières septiques, absorbées au niveau du foyer gangréné, produisaient la fièvre et la diarrhée.

Après l'élimination des parties mortifiées, il restait des pertes de substance énormes, les ulcères, qui exigeaient un long temps à guérir et qui exposaient le nouveau-né aux infections générales.

Les enfants succombaient dans le marasme.

L'observation suivante, empruntée à la thèse de Meynet, montre un cas d'infection, nommée par Meynet à forme ulcéreuse avec septicémie générale.

OBSERVATION IV (Meynet).

Invasion le septième jour après la naissance ; au début forme ulcéreuse ; durée trois jours. Mort. Péritonite généralisée ; phlébite ombilicale.

Jules G..., né à la Maternité, le 8 avril 1857, bien constitué, pèse 2,480 grammes.

Le 15 avril. — A la suite de la chute du cordon qui a été accompagnée d'inflammation, la peau du bourrelet ombilical est devenue le siège d'une ulcération assez étendue, rouge et sécrétant un pus épais, blanchâtre ; léger

suintement sanguin par l'orifice des vaisseaux, au fond de la dépression ombilicale.

L'état général n'est pas mauvais ; cependant la peau présente une teinte ictérique très prononcée. Pansement avec le cérat opiacé.

16 avril. — Tout autour de l'ombilic cercle rouge foncé ; la rougeur disparaît sous le doigt ; tuméfaction assez considérable ; les bords de l'ulcère sont amincis, décollés, sa surface grisâtre, pus ichoreux, fétide ; ventre tendu météorisé ; diarrhée bilieuse abondante ; langue sale couverte d'un enduit jaunâtre, rouge sur les bords ; peau sèche, rugueuse, brûlante, d'un jaune foncé assez uniforme ; pertes de sommeil et d'appétit ; agitation, cris continuels. Pansement avec la solution de perchlorure de fer étendue d'eau ; fomentation sur le ventre avec décoction de guimauve et pavots ; un quart de lavement amidonné avec 4 gouttes de laudanum.

17 avril. — Le volume du ventre est augmenté ; il est dur, tendu, sensible à la pression ; l'érysipèle s'est recouvert de quelques ptyctènes, remplies d'une sérosité brunâtre ; l'ulcère a une teinte livide ; au centre quelques points noirs, semblables à de petites eschares ; prostration extrême ; la diarrhée persiste.

Pansement avec la poudre de quinquina et de charbon.

18 avril. — Mort à 6 heures du matin.

Autopsie. — L'épiderme au niveau de l'ombilic s'enlève par plaques ; au-dessous le derme est d'un rouge

noirâtre, le tissu cellulaire péri-ombilical est induré et épaissi ; le péritoine rouge au niveau de l'ombilic et sur toute la paroi abdominale ; la surface externe des intestins est également rouge et vascularisée ; les intestins sont remplis de gaz ; l'abdomen contient une assez grande quantité de liquide séro-purulent, comme lactescent ; quelques fausses membranes sur la face convexe du foie, qui d'ailleurs présente son aspect et sa coloration normale. La vésicule biliaire est très volumineuse, elle contient un liquide visqueux, à peine coloré en jaune ; coloration jaune de tous les organes abdominaux.

Les artères ombilicales sont saines ; elles sont oblitérées dans une grande partie de leur étendue par des caillots fibrineux et de la lymphe plastique organisée (?). La veine ombilicale perméable jusque dans le foie est remplie de pus ; sa membrane interne est d'un rouge vif, par plaques et comme excoriée. Au niveau de la veine-porte, l'inflammation se termine brusquement par un liseré rouge vif ; le cœur flasque et décoloré ; trou de Botal et canal veineux ouverts. Poumons gorgés de sang. Rien dans le cerveau.

Maladie des vaisseaux ombilicaux. Artérite. Phlébite. Septicémie. — La symptomatologie des inflammations ombilicales est obscure. Rarement la maladie dure longtemps. La fièvre s'allume. La nutrition souffre, l'enfant dépérit, et on observe les symptômes d'une infection générale qui le fait succomber en quelques jours.

Une pression légère sur la cicatrice ombilicale qui est

recouverte des croûtes et de pus fait sourdre quelques gouttelettes de pus, mais on ne peut pas affirmer leur origine. Bouchut énonce comme symptôme spécial à l'artérite ombilicale la circonstance suivante : si la pression sur la paroi abdominale dans la région hypogastrique a ait jaillir du pus alors on peut affirmer que le pus sort des artères ombilicales.

L'ictère n'est pas un symptôme spécial à la phlébite ombilicale car on le trouve et même très souvent quand ce sont les artères qui sont lésées.

D'après Wirderhofer la respiration est caractéristique : l'inspiration courte est suivie d'une expiration lente et prolongée. Les mouvements du thorax sont à peine sensibles.

En même temps, on observe l'immobilité de l'enfant accroupi, avec les membres inférieurs fléchis sur l'abdomen. Runge a rencontré l'artérite dans des cas où l'ombilic n'était pas même enflammé ; d'autres fois, il était complètement cicatrisé.

Les inflammations des vaisseaux ombilicaux sont les affections de l'ombilic qui conduisent fatalement à l'infection générale. Des pneumonies lobaires se déclarent qui peuvent être diagnostiquées par l'auscultation ; des péritonites font éclosion et se reconnaissent par le ballonnement du ventre et sa grande sensibilité. La méningite, la pleurésie, les arthrites, les ostéites, la formation d'abcès métastatiques sous-cutanés et intra-musculaires peuvent être diagnostiqués par leurs symptômes propres.

Souvent l'enfant ayant une légère inflammation à l'ombilic tombe dans le collapsus et meurt, et à l'autopsie on constate une artérite la plupart du temps, une phlébite quelquefois et toutes les lésions d'une septicémie générale.

L'artérite ombilicale est une maladie extra-utérine.

Si des bacilles sont déposés sur la plaie ombilicale, l'infection locale se produit, et comme nous venons de le dire dans un précédent chapitre, la périartérite suit et enfin l'artérite ne tarde pas à se déclarer, grâce à laquelle l'organisme entier peut être infecté. Quelquefois l'affection peut rester locale.

Si l'infection se produit *in utero* alors on trouve une phlébite, car le sang du placenta, lieu de l'infection, passe par la veine ombilicale pour arriver au fœtus et secondairement les artères peuvent être prises.

D'ailleurs ces infections intra-utérines sont facilement expliquées depuis les travaux de M. Chambrelent et Sabrazes qui ont démontré le passage des streptocoques maternels par le placenta dans l'organisme fœtal.

L'observation qui suit, et que nous empruntons à Baginsky, démontre une artérite accompagnée d'infection purulente ; la veine ombilicale étant saine.

OBSERVATION (Baginsky) (1).

Enfant, âgé de seize jours, admis pour une omphalite

1. Berlin, *Klinische Wochenschr.*, 1889, p. 239.

avec ictère intense. Gonflement brillant des avants-bras et du membre inférieur gauche. Mort 24 heures après l'entrée.

Autopsie. — Les artères ombilicales contiennent des caillots sanguins. La droite fonte purulente. Veine ombilicale libre. Infarctus pulmonaire. Cœur normal. Rate grosse et ramollie.

L'incision du tégument des membres donne issue à une grande quantité de pus.

Au microscope embolies dans le rein et bactéries différentes.

Les lymphatiques du foie et des poumons sont pleins de streptocoques. Les cultures pures contiennent le même streptocoque et l'inoculation montre qu'il s'agit du streptocoque pyogène.

Pour finir avec la symptomatologie, nous tenons à nous arrêter un instant sur un symptôme qui a été constaté dans les affections ombilicales. Une grande majorité d'auteurs soutient que l'enfant refuse le sein et pour eux c'est un symptôme capital. Nous avons remarqué que tous les enfants têtent avec ardeur jusqu'au jour de leur mort, augmentant même de poids. D'ailleurs Bergeron dans sa thèse explique le fait par les autopsies qu'il a faites, et dans lesquelles la muqueuse digestive a toujours été trouvée en bon état.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions qu'on trouve en faisant l'autopsie des nouveau-nés morts par infection d'origine ombilicale sont multiples. La cause de ces différentes formes que présente l'affection qui nous occupe est sous la dépendance de l'aspect clinique qu'elle revêt.

Pour étudier ces différentes lésions avec une certaine méthode nous croyons nécessaire la division en deux catégories, reliées d'une façon assez étroite comme l'effet à sa cause, mais assez distinctes pour pouvoir être décrites séparément.

Ce sont :

- 1) Les lésions qu'on trouve au foyer de l'infection.
- 2) Les lésions des différents organes éloignés.

Lésions qu'on trouve à l'ombilic. — Nous allons décrire ici très succinctement l'anatomie pathologique des principales affections de l'ombilic :

1) *Erysipèle.* — Chez le nouveau-né mort par érysipèle de l'ombilic on trouve la peau présentant un œdème blanc, pâle, résistant au doigt et ne laissant pas d'empreinte à la pression. En incisant les parties lésées, il s'écoule une quantité assez considérable de sérosité, qui était emprisonnée dans les mailles du tissu conjonctif sous-cutané.

Des ensemencements faits avec cette sérosité donnent des cultures pures de streptocoque de Fehleisen.

Des coupes faites avec les parties enflammées montrent que les différentes couches de la peau sont intactes. L'inflammation est sous-papillaire. Les lymphatiques du tissu cellulaire sous-cutané sont dilatés et irréguliers, présentant de distance en distance des rétrécissements ou des dilatations ampulaires. Ces vaisseaux sont gorgés de streptocoques, qui, moins nombreux vers la couche profonde du derme, forment des colonies subintrantes à mesure qu'on s'éloigne du derme vers la profondeur du tissu cellulaire (Morel, Achalme).

Meynet a trouvé quelquefois une rougeur du péritoine, circonscrite à la région ombilicale, due à une arborisation vasculaire. Deux fois il a trouvé une péritonite généralisée, mais dans ces deux cas il y avait une phlébite de la veine ombilicale allant jusqu'à la veine-porte.

Achalme donne le nom de sous-cutané à l'érysipèle péri-ombilical et l'assimile avec l'érysipèle chirurgical.

2) *Ulcère. Gangrène.* — Ces deux formes de lésions se voient actuellement très rarement. Meynet et Bergeron ont observé des épidémies qui décimaient les nouveau-nés dans les maternités. La peau de l'ombilic est sphacélée et noire, humide, déprimée, étant séparée de la partie saine par un bord irrégulier et rouge. L'ulcère n'est qu'une forme secondaire de la gangrène, après l'élimination de

l'eschare. Ses bords sont déchiquetés, son fond sanieux et irrégulier laisse sourdre un liquide infecté mélangé avec des débris de tissu modifié.

Le tissu conjonctif voisin et les vaisseaux ombilicaux peuvent être pris secondairement.

Les petits vaisseaux nourriciers sont thrombosés.

3) *Artérite ombilicale*. — C'est, d'après le travail de Runge de Dorpat, que nous allons décrire les lésions de l'artérite ombilicale.

A l'ouverture de l'abdomen on aperçoit les artères ombilicales épaisses, se présentant sous forme de cordon dur, un peu coloré en brun. Dans la plupart des cas les vaisseaux sont affectés jusqu'à la vessie. Rarement il y a une seule artère malade.

L'état de la plaie ombilicale est très varié.

Dans la plupart des cas la chute du cordon est opérée et on trouve un abcès occupant l'ombilic. Il y a des cas dans lesquels la plaie ombilicale est cicatrisée, et malgré cela les artères sont enflammées. D'autres fois la cicatrice ombilicale est couverte de croûtes, et par l'ablation de ces croûtes on voit les orifices des artères béants et laissant sourdre du pus ou des petits caillots fibrineux ayant comme origine les thrombus intra-vasculaires.

L'infiltration se propage dans le tissu conjonctif péri-vasculaire, et en sectionnant le vaisseau dans sa longueur on voit sa lumière occupée par une thrombose adhérente à ses parois, présentant à la partie périphérique une couleur rougeâtre, et puriforme au centre. La tunique interne

de l'artère est rugueuse, sans éclat, et présente des pertes de substances.

La dilatation des vaisseaux est très variée et n'est pas en rapport avec l'inflammation du tissu conjonctif péri-vasculaire, ce qui prouve d'après Runge que la péri-artérite précède l'artérite. Ainsi que, l'artère peut avoir une forme sinueuse et irrégulière.

La vessie est la limite qui n'est pas dépassée par l'inflammation. On n'a jamais rencontré l'artérite ombilicale au-delà du point où les vaisseaux quittant le tissu sous-péritonéal de la paroi abdominale antérieure se réfléchissent sur la paroi vésicale.

4). *Phlébite*. — Les lésions de la veine sont presque identiques que celles des artères. La veine est occupée par une thrombose en partie ou en totalité. On a constaté la thrombose jusqu'à la veine-porte. La tunique moyenne est infiltrée de pus et l'épithélium n'a plus son éclat.

C'est dans la phlébite et l'artérite ombilicale qu'on trouve le plus grand nombre des lésions éloignées dans différents organes de l'économie, lésions que nous allons décrire plus bas.

5). *Omphalite*. — Ce qui caractérise l'omphalite c'est un phlegmon limité autour de l'ombilic. L'ombilic est soulevé en forme de mamelon ; le cordon peut être tombé, et alors le sommet du mamelon est occupé par une plaie de mauvais aspect ; ou bien il peut être adhérent, desséché et entouré de pus dans sa partie encore adhérente. Les vaisseaux peuvent être pris.

L'omphalite guérit par suppuration ou par résorption. Mais on voit des cas dans lesquels les vaisseaux s'inflamment et l'infection générale se produit. On trouve alors le pourtour ombilical phlegmoneux de la lymphangite, infiltration du tissu cellulaire et une extravasation de sérum et leucocytes.

b). Lésions qu'on trouve dans les organes éloignés. — Tous les organes essentiels de l'économie ont été trouvés enflammés dans les infections d'origine ombilicale.

Ainsi Bergeron sur 11 malades a trouvé le foie trois fois ramolli, la rate et le rein étaient remplis de pus et ramollis.

Le poumon a été souvent trouvé hépatisé et la cavité pleurale contenant un épanchement séreux très souvent purulent.

Il a toujours trouvé le sang couleur sépia et liquide, comme cela a lieu dans le choléra.

Il n'a jamais rencontré de péritonite.

Meynet, sur 18 autopsies, a observé la putréfaction rapide des cadavres.

Il a rencontré deux fois la péritonite, avec phlébite ombilicale. La surface de la séreuse était rouge, s'accompagnant d'épanchement séro-lactescent et de quelques fausses membranes molles et peu adhérentes sur la face convexe du foie et de la rate, et entre les circonvolutions intestinales.

Il n'a jamais rencontré d'épanchement purulent et il se demande si cela tenait à la marche rapide de la maladie? Aujourd'hui nous pouvons lui répondre que la cause

était la faiblesse de la réaction leucocitaire qu'on rencontre habituellement chez les enfants qui sont atteints par ces infections.

Il a rencontré trois fois l'artérite.

La complication plus fréquente que l'on rencontre c'est la pneumonie lobaire, accompagnée d'une pleurésie fibrineuse ou purulente. Les arthrites purulentes, (Parrot), les ostéites (Allard) la congestion du foie et du rein, le ramollissement de la rate, la péritonite, la méningite sont les lésions qu'on a trouvées à l'autopsie des nouveau-nés morts par septicémie.

Le cadavre est souvent ictérique sans que le foie soit véritablement atteint. Cet ictère est probablement un ictère toxique causé par l'entrée dans la circulation générale de microorganismes pathogènes ou de leur sécrétion.

Dans tous les cas d'infection générale, la majorité des auteurs ont trouvé l'inflammation des vaisseaux ombili-caux, soit de la veine, soit de l'artère.

Pronostic. — Nous serons très court sur le pronostic des affections qui nous occupent. Tant que l'inflammation reste localisée à l'ombilic, tant que les vaisseaux ne sont pas pris, on peut encore avoir des chances de guérison, car l'érysipèle peut guérir par la formation d'abcès dans les parties atteintes par l'infection ; la lymphangite a un pronostic assez favorable ; la gangrène et l'ulcère peuvent guérir grâce à un traitement approprié et surtout si la

vitalité de l'organisme du nouveau-né permet une réparation durable des tissus détruits.

Mais sitôt que des symptômes d'infection générale se montrent le pronostic devient très grave et on ne peut mettre aucune barrière à l'issue fatale de l'affection.

Les complications ont un pronostic fatal, et dès qu'on constate les symptômes d'une pleurésie, pneumonie, péritonite, méningite, etc., il faut s'attendre à une issue fatale, la mort arrive en quelques jours.

Les enfants nés prématurément, les enfants diathésiques, sont plus prédisposés aux infections des différentes organes, et par conséquent la moindre inflammation de l'ombilic peut conduire ces enfants à la mort par septicémie.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Nous avons vu dans le chapitre de l'étiologie quelles peuvent être les sources des infections de la plaie ombilicale.

Nous avons vu qu'en première ligne c'est la puerpéralité de la mère. Par conséquent, si la mère est infectée il faut tâcher de l'isoler et de défendre toute sorte de relation, soit directe, soit indirecte avec l'enfant.

La personne qui est chargée des soins de propreté de l'enfant, pendant les quinze premiers jours après la naissance, doit être édifiée sur les accidents qui peuvent survenir par sa négligence. L'antisepsie ne doit laisser rien à désirer dans la confection du pansement ombilical.

Le pansement doit remplir plusieurs conditions. Il doit être des plus simples, favoriser la momification du cordon et par cela même sa chute en même temps, il doit mettre la région ombilicale du nouveau-né à l'abri de toute infection.

Il y a quelques années, on employait pour le pansement des cordons, différentes substances antiseptiques et surtout l'iodoforme en pommades. Ces pansements doivent être complètement bannis de la pratique, car d'un côté, ils empêchent la momification du restant du cordon

par la couche imperméable qu'ils forment et de l'autre, les substances antiseptiques employées dans la circonstance, comme l'iodoforme, le salol, etc., produisent une irritation continue des parties, qui à la moindre occasion peut se transformer en une inflammation assez intense.

Il faut éviter aussi les pansements humides qui empêchent la momification du cordon et par conséquent sa chute, l'exposant en même temps au sphacèle.

Cholmogoroff recommande l'emploi du plâtre pour favoriser la dessiccation du cordon.

Runge recommande la libre pénétration de l'air à travers une couche d'ouate. Ce pansement est très employé aujourd'hui. A la clinique Baudelocque c'est le pansement habituel. Il est simple, favorise la momification du cordon, mais nos recherches nous ont démontré la cicatrisation de la plaie ombilicale par suppuration et l'existence du staphylocoque blanc et du coli-bacille. Le grand défaut de ce pansement c'est que malgré la filtration de l'air à travers la couche d'ouate la pénétration des microbes se fait à cause du déplacement du coton hydrophile dans cette région.

Un traitement qui peut être plus rationnel pour favoriser la cicatrisation aseptique idéale de la plaie ombilicale est le pansement de Lvow de Kazan. Il emploie la glycérine à cause de son antiseptie et son rôle siccatif. Sur 500 cas il a observé la chute du cordon se produire de 4-5 jours avec son pansement.

Le cordon lié et coupé, le nouveau-né baigné comme

d'habitude, on sèche le cordon soigneusement avec du coton hydrophile. On place sur le cordon une couche d'ouate imbibée de glycérine, qu'on enferme hermétiquement. On finit le pansement par quelques tours de bande de tarlatane.

Ce pansement est laissé sur place jusqu'au quatrième ou cinquième jour, quand la chute du cordon s'opère et on obtient une plaie sèche, propre, sans rougeur inflammatoire et qui se cicatrise en 5 et 10 jours sous un pansement de talc et sous-nitrate de bismuth.

Une condition essentielle que doit remplir le pansement du bout fœtal du cordon réside non pas dans l'antiseptie, mais dans l'asepsie. Il faut que la momification se produise sans l'emploi d'aucun antiseptique et le pansement que nous avons décrit dans le chapitre, chute du cordon, remplit ces conditions. En dehors de ça, il favorise la dessiccation du cordon par la température élevée du ventre de l'enfant et par la pénétration de l'air purifié à travers la couche d'ouate. La cicatrisation se fait vite, la plaie ombilicale est sèche, rose, ayant un bon aspect, et toute infection est empêchée.

CONCLUSIONS

1. — La chute du cordon chez le nouveau-né doit se faire d'une façon aseptique et sans suppuration.

2. — Dans plusieurs cas pris au hasard et considérés comme normaux, nos recherches nous ont démontré l'existence du staphylocoque blanc et du bactérium coli d'Escherich au niveau du sillon d'élimination.

3. — Ces microorganismes peuvent donner lieu à des inflammations intenses qui peuvent intéresser les vaisseaux ombilicaux.

4. — Il faut, par conséquent, veiller avec grand soin à l'asepsie sous laquelle doit se faire la momification et la cicatrisation de la plaie ombilicale.

5. — Le streptocoque contaminant la plaie ombilicale, pénètre presque toujours par la voie lymphatique dans l'organisme du nouveau-né et alors l'infection reste quelquefois localisée si la réaction leucocitaire de l'enfant ne laisse rien à désirer. Le pronostic est alors favorable, et la guérison survient par la formation d'abcès, ou par résolution.

6. — Chez les enfants athrepsiques, nés avant terme, syphilitiques, affaiblis par d'autres diathèses, le pronostic

est grave, car le processus d'extravasation leucocitaire est faible et par conséquent le microbe pathogène ne trouve aucune résistance à l'envahissement de l'organisme entier.

7. — L'artérite et la phlébite ombilicale accompagnent presque toujours la septicémie générale.

Vu par le Président de la thèse,

PINARD

Vu par le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

1. **Mauriceau**. — Traité des maladies des Femmes grosses et accouchées. Edit. 1712, p. 495.
2. **Simpson**. — De la péritonite chez le fœtus. Archives gén. de méd., 1838, p. 444.
3. **Thore**. — De la péritonite chez les enfants nouveau-nés. Arch. gén. de méd., 1846. V. 2, p. 389.
4. **Lorain**. — La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. Th. Paris, 1855.
5. **Mezuet**. — Epidémie d'érysipèle et d'ulcération de l'ombilic. Th. Paris, 1857.
6. **Notta**. — Sur l'oblitération des artères ombilicales et sur l'artérite ombilicale. Mémoires de l'Acad. de méd., t. XIX, 1855, page 1 et suiv.
7. **Robin** (C.). — Sur la rétraction, la cicatrisation et l'inflammation des vaisseaux ombilicaux, t. XXIV, 1860, p. 391.
8. **Lignerolles**. — Quelques recherches sur la région de l'ombilic et les fistules hépatiques ombilicales. Th. Paris, 1869.

9. **Bergeron** (H.). — Remarques sur une épid. de gangrène de l'ombilic. Th. Paris, 1866.
10. **Fualdès**. — De l'érysipèle de l'ombilic chez le nouv.-né. Th. Paris, 1872.
11. **Quinquaud**. — Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouv.-né. Th. Paris, 1872.
12. **Vot**. — De l'érysipèle inflammatoire ou non puerpéral chez les nouv.-nés. Th. Paris, 1873.
13. **Bouchut**. — Des abcès multiples du tissu cellulaire chez le nouv.-né. Gaz. des hôp., 1876, page 705.
14. **Olshausen**. — Zur actiologie der fœtalar perit. Arch. f. gyn., 1871, page 280.
15. **Decroisille**. — Considérations sur l'érysipèle étudié chez l'enfant. France médicale, 1882, p. 575.
16. **Vincent**. — Erysipèle général chez un nouveau-né ; abcès multiples, guérison. Gaz. des hôp., 1874, Paris.
17. **Fredet**. — Erysipèle génér. chez un enfant de 12 jours ; abcès multiples, guérison. Gaz. des hôp. Paris, 1874.
18. **Henoch**. — Maladies des enfants.
19. **M^{lle} Wichinsky**. — De la péritonite puerpérale chez le nouveau-né. Th. Paris, 1883.
20. **Tarnier et Chantreuil**. — Traité d'accouch. Paris, 1882.
21. **Cornil et Babès**. — Les bactéries, 1885.
22. **Mavricos**. — Contribution à l'étude de l'érysipèle chez le nouv.-né. Th. Paris, 1887.
23. **Roulland**. — Pathogénie des abcès multiples chez l'enfant. Annales de gynécologie, 1888.

24. **M. Runge.** — Die Krankheit. der ersten Lebenstag. Stuttgart, 1885.
25. **Maygrfer.** — Des différentes épidémies puerpérales. Th. d'agrégation, 1883, Paris.
26. **Cholmogoroff.** — Des micro-org. du bout fœt du cord. omb. in zeitsch f. geburt und Dd XVI. Heft I; revue des sciences médicales de Hayem, juillet 1889.
27. **Dolériss.** — Fièvre puerpérale, 1888. Th. Paris.
28. **Allard (Alph.).** — Des rapports des accidents infectieux du nouveau-né avec l'infection puerpérale. Th. Paris, 1890.
29. **Widal.** — Etude sur l'inf. puerp., phlegm. alb. dol. érysipèle. Th. Paris, 1889.
30. **Morel.** — Erysipèle des nouveau-nés. Bul. soc. anat., 1891.
31. **Daléas.** — Etude sur l'érysipèle des nouveau-nés. Th. Paris, 1891.
32. **Baginsky.** — Krankheiten der Keider, 1892.
33. **Schalme.** — Considérations pathog. et anat. path. sur l'érysipèle. Th. Paris, 1892.
34. **Bouchut.** — Traité des mal. des enfants, 1873, p. 804.
35. **Dechambre.** — Dict. sc. médic. Article ombilic.
36. **Baginsky.** — Omphalite et artérite chez un nouv.-né. Berlin Klin. Woch., 1889, p. 239.
37. **Maxime Macaigne.** — Le bact. coli commun. Th. Paris, 1892.
38. **Eross.** — Beobachtungen an 1000 Neugeborenen über Nabel Krankheiten, und die voce ihnen ausgehende infection des organismes. Arch. f. gyn., 1891. Vol 41, page 409.

39. **Chambrelent et Sahrares.** — Nouvelles recherches expérim. relatives au passage du strept. à travers le plac. Journal de médecine de Bordeaux, 5, 1893.
40. Traitement de la chute du cordon. Bulletin méd., juin 1893.
41. **Dr. Foujau.** — Sur un cas d'infect. d'un nouv.-né; contag. directe par le pus d'un panaris anthacoïde. Annales de gynéc. et d'obst. Juin 1893. Tome XXXIX, page 568.

